UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1973 THÈSE N° 73

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

DEBONNEUIL ANNIE CHRISTINE, née JAUFFRET

Né le 18 septembre 1949 à ALGER, ALGERIE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PERITONITE MECONIALE IN UTERO, à forme scrotale

(à propos d'un cas diagnostiqué rétrospectivement, à la naissance)

Président : Monsieur MERGER, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549217_0011

UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 197 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

DEBONNEUIL ANNIE CHRISTINE, née JAUFFRET

Né le 18 septembre 1949 à ALGER, ALGERIE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PERITONITE MECONIALE IN UTERO, à forme scrotale

(à propos d'un cas diagnostiqué rétrospectivement, à la naissance)

Président : Monsieur MERGER, Professeur

UNIV.
LEIDEN,
ZBL.

A Monsieur le Professeur MERGER

qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse

En hommage respectueux

A Monsieur le Docteur PH.CRIMAIL,

gynécologue-accoucheur

du

Centre Hospitalier Intercommunal de MONTREUIL,

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a guidée dans son élaboration.

En remerciement pour son enseignement
Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres de stages;

Aux miens.

PLAN

I. Introduction

II. Observation: Péritonite Méconiale à forme scrotale

III. La péritonite méconiale en général
- définition
-historique
-étiologie
-clinique
-radiologie
-évolution, traitement et pronostic

IV. La péritonite méconiale avec participation scrotale
1) historique
2) étiologie
3) pathogénie 1° Le méconium (précipitation de calcium)
2° La perforation (élément déclenchant)
3° Le canal péritonéo-vaginal:rappel embryologique
4) anatomo-pathologie
1° liquide de ponction
2° laparotomie exploratrice . Biopsie
3° autopsie
5) étude clinique:terrain
1° Forme aigue
2° Forme ancienne,guérie
-inspection:volume, couleur
-palpation;douleur, consistance
-transillumination
6) étude radiologique
7) évolution, pronostic et traitement
1° pronostic vital
2° pronostic fonctionnel
8) Diagnostic différentiel

V. Conclusion

VI. Bibliographie

-:-:-:-:-:-

I - NOTRE OBSERVATION

INTRODUCTION

La Péritonite Méconiale néo-natale est déjà une affection rare et assez grave.

Lorsque elle apparaît in utéro, la Péritonite Méconiale est encore plus rare et le pronostic est bien plus grave. Cette affection passe souvent inaperçue et l'enfant est mort à la naissance.

Les enfants naissant vivants et porteurs de séquelles de Péritonite méconiale sont donc exception.

++++++
+

Nous avons eu l'occasion récemment de découvrir chez un enfant né vivant des séquelles de Péritonite Méconiale sous la forme d'une tuméfaction des bourses qui nous posa bien des problèmes diagnostiques.

Nous nous proposons donc, dans cette thèse:

a) de rapporter cette observation clinique

b) de rappeler des notions générales concernant les Péritonites Méconiales.

c) d'envisager, à la lumière de la littérature existante, les aspects particuliers de la Péritonite méconiale à localisation scrotale.

NOTRE OBSERVATION

L'enfant C.G...naît à 22H45 le 17 Mai 1971 à l'hopital de Montreuil.

Le père, sur qui on ne possède aucun renseignement semble avoir toujours été bien portant.

La mère, une primipare de 26 ans, ne présente aucun antécédent pathologique notable. Elle a été suivie régulièrement pendant la grossesse.

++++
++

L'accouchement a lieu le 17 Mai 1971, au terme prévu. On ne remarque aucun signe de souffrance foetale: pas de modification des bruits du coeur. La seule anomalie observée est l'apparition d'un liquide teinté dès la rupture de la poche des eaux.
La présentation est céphalique.

Dès l'expulsion, l'enfant est dans un état très satisfaisant. Il crie tout de suite; il a une bonne gesticulation, un bon tonus; puisque à une minute, l'indice d'APGAR est à 10 sur 10.

Mais d'emblée, on est frappé par l'existence d'un oedème très important des bourses évoquant une hydrocèle.

Les premières heures de la vie, se déroulent de façon tout à fait satisfaisante.A 12 heures de vie, l'enfant est montré au pédiatre qui ne remarque rien d'anormal en dehors des anomalies des bourses.

L'enfant a un très bon comportement sur le plan général.Il est bien rosé,tonique,réactif et crie de façon vigoureuse. Il pèse 3Kg 835g pour une taille de 53cm et a un périmètre crânien de 34cm.

--L'examen pulmonaire est strictement normal,ainsi que l'examen cardio-vasculaire.

--L'abdomen est souple.

--Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

--Les fosses lombaires sont libres.L'ombilic est propre.

--L'enfant élimine normalement son méconium,au cours des 18 premières heures.

--L'examen neurologique est tout à fait satisfaisant et compatible avec un âge gestationnel voisin du terme.

+++++

+++

+

En réalité, les anomalies se circonscrivent au niveau de l'appareil génital externe et plus précisément au niveau des bourses qui apparaissent augmentées de volume,tendues et hyperpigmentées.

Le scrotum apparaît épaissi dans sa totalité et a une coloration brunâtre anormale (que n'explique pas,en particulier;le facteur racial).Il n'y a aucun signe évocateur d'ecchymose.

La bourse droite est augmentée de volume mesurant 3,5cm de diamètre.Elle est tendue et donne une sensation de rénittence à la

Péritonite méconiale avec calcifications
intrascrotales diffuses

palpation.

.Le testicule droit est perçu et semble être de volume normal.

.La transillumination s'effectue facilement et l'ensemble évoque l'existence d'une hydrocèle sous-jacente.

.Le cordon apparaît tuméfié et un peu induré.

La bourse gauche présente des anomalies encore plus importantes que la droite:elle est nettement plus volumineuse(près du double). Elle donne,à la palpation,une sensation de tension et de rénittence comme du côté opposé.

.Le testicule est palpable et semble être de volume normal.

.La transillumination se révèle être opaque.

Comme du côté opposé,le cordon est infiltré.

.La palpation ne semble pas douloureuse.

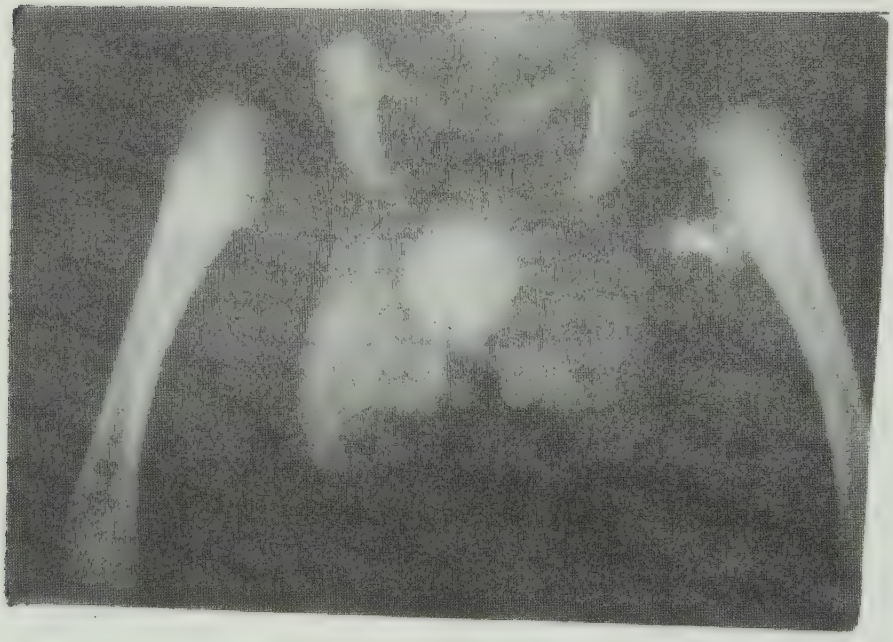
Devant cette symptomatologie,on élimine l'éventualité d'une torsion du testicule ou de ses annexes;et l'hypothèse retenue est celle d'une hydrocèle bilatérale.

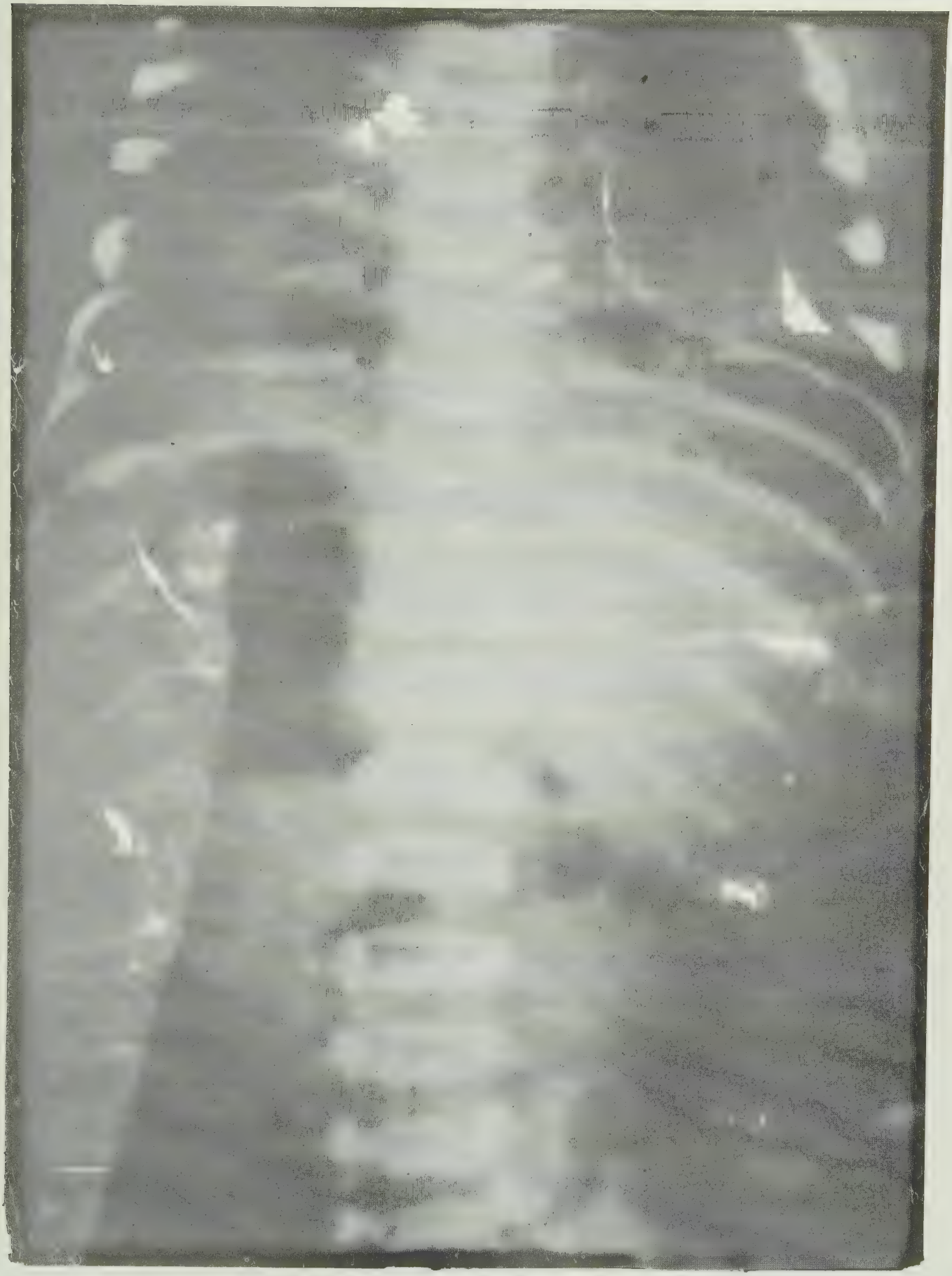
A la fin de la première journée de vie,l'enfant a des rejets par la bouche de liquide et de mucosités verdâtres,et, compte tenu de la notion d'hydramnios,il est pratiqué,après vérification de la perméabilité oesophagienne à l'aide d'une sonde,une Radiographie d'abdomen sans préparation de façon à rechercher une éventuelle anomalie digestive associée.

La radiographie d'abdomen sans préparation permet d'éliminer une occlusion néo-natale puisque tout le tube digestif apparaît normalement aéré,sans distension ni niveau liquide.

Par contre, on objective deux types d'anomalies:

--Tout d'abord,on observe dans toute la partie supérieure





de l'abdomen,aussi bien du côté droit que du côté gauche, mais également au niveau de la portion moyenne gauche de l'abdomen,des images de calcifications pariétales fines donnant un aspect granité diffus.

--Par ailleurs, sur l'ombre anormalement volumineuse des bourses se surimpriment de nombreuses calcifications pariétales de topographie bilatérale.

Cet aspect radiologique inattendu,évoque irrésistiblement le diagnostic de Péritonite méconiale

Cette impression se trouve encore confirmée par la Ponction de ces grosses bourses.La ponction ramène,en effet,15ml de liquide épais,jaune-verdâtre,de consistance gélatineuse,molle,non homogène Ce liquide est stérile et contient de nombreuses cellules éosinophiles d'assez grande taille avec un noyau très pychnotique ou sans noyau.

Ainsi donc,se trouve posé le diagnostic de Péritonite Méconiale.

++++++

+

Toutes les autres investigations paracliniques sont normales:ionogramme sanguin,glycémie,calcémie,examen cytobactériologique des urines,hémogramme.L'enfant appartient au groupe AB+ .
La radiographie du thorax ne présente pas d'anomalie.
Les prélèvements bactériologiques périphériques sont stériles.
L'étude de l'hémostase,faite à la 24éme heure de vie,montre la diminution habituelle de la Prothrombine,de la proconvertine,et du facteur Stuart qui se normalisent rapidement par l'administration de la vitamine K.

+++++
+
+ +

En définitive,il s'agit d'un -nouveau-né de sexe masculin,né à terme,pesant 3Kg835g après une grossesse et un accouchement normaux, chez lequel on découvre une Péritonite Méconiale avec participation des bourses sans qu'il n'existe la moindre anomalie fonctionnelle ou générale;le seul signe d'appel étant représenté par l'augmentation du volumn des bourses.

Evolution

Devant ce tableau de péritonite méconiale se pose le problème de la conduite thérapeutique;

Dans le cas d'une Péritonite Méconiale récente,le fait mêmede poser le diagnostic de péritonite méconiale incite à pratiquer sans retard une intervention chirurgicale sauf en cas d'une parfaite tolérance clinique.

Dans notre observation,la présence de méconium,dans les bourses isolées maintenant de la grande cavité péritonéale puisque l'épanchement méconial n'est pas réductible, fait évoquer la survenue de cette Péritonite méconiale avant la fermeture du canal péritonéo-vaginal.Il est donc vraisemblable que l'accident ancien ait été bien toléré puisque l'enfant ne présente aucun autre signe clinique.

Après discussion et après avis chirurgicaux,il est convenu de temporiser,quitte à modifier l'attitude,en cas d'aggravation.

L'évolution confirme le bien fondé de la position adoptée puisque l'enfant guérit spontanément sans aucune thérapeutique.Il reste hospitalisé dans le service de Pédiatrie pendant les 17 premiers jours de vie;et pendant tout ce laps de temps,son état ne cesse d'être rassurant tant sur le plan général que digestif

.L'alimentation est commencée dès le 2ème jour avec du lait sec demi-écrémé selon les modalités habituelles;si quelques rejets

sont remarqués,en aucune façon ils ne sont source d'inquiétude.

.Le méconium est émis dans les délais normaux et de façon très satisfaisante.Après trois jours,il fait place à des selles d'abord un peu molles puis normales.

.La courbe de poids a une excellente allure puisqu'à l'âge de 17 jours,l'enfant pèse 3kg950g et qu'il a donc pris 115grammes depuis sa naissance.

.Par principe,pendant les 10 premiers jours de vie,l'enfant est mis sous antibiotiques(Totapen).

Pendant la durée de l'hospitalisation l'examen de l'abdomen reste normal et le volume des bourses tend progressivement à diminuer.

+-+++
+ +
+

Quant à l'étiologie de cette Péritonite méconiale elle ne peut être précisée.

Il était prévu de faire pratiquer un lavement baryté et les tests pour rechercher une mucoviscidose.

Les parents se sont hélas refusés à faire pratiquer ces investigations.

Ultérieurement,l'enfant se développe de façon tout à fait satisfaisante,et à l'âge de deux ans,bien qu'il n'ait pu être revu récemment,on sait qu'il est en excellent état de santé.

Telle est donc l'histoire de cet enfant,atteint de Péritonite Méconiale in utéro dont la participation scrotale a permis le diagnostic,et qui a évolué spontanément vers la guérison.

Le caractère insolite des conditions du diagnostic,la rareté des formes scrotales de Péritonite Méconiale nous ont incités à en re-

prendre l'étude.

Après un rappel des problèmes que pose la Péritonite méconiale en général,nous tenterons d'aborder les problèmes particuliers des formes scrotales à la lumière de ce que nousavons observé et en tenant compte des formes publiées dans la littérature.

II - LES PERITONITES MECONIALES EN GENERAL

LA PERITONITE MECONIALE EN GENERAL

De nombreux travaux ont été publiés sur la Péritonite Méconiale et il serait fastidieux de les reprendre tous, dans leur totalité. Nous nous bornerons donc, dans un premier temps à faire un rappel schématique de cette affection.

I/Définition:

La péritonite méconiale est une péritonite chimique aseptique, résultant de la perforation de l'intestin entre le 5ème mois de la vie foetale et le moment où apparaît la flore bactérienne dans le tractus digestif, c'est-à-dire quelques heures après la naissance. (Pellerin68)

II/Historique:

La description initiale de Péritonite méconiale fut faite dès le 18ème siècle, par MORGAGNI et depuis, de nombreux auteurs ont contribué à sa définition: tels Simpson en 1838 (82), Boikan en 1930 (12), Pacquard et Reynolds en 1951 (67); Newhauser 1944(63) à qui on doit une étude approfondie des images radiologiques.

En France, nous retrouvons les travaux de Ecoffet en 1900 ( ), Baron et Le Long en 1950, Fèvre et Duhamel en 1952, Roussille 1952(77) et Poisson 1956 (69), ainsi que ceux de Pellerin en 1970 (68), qui sont venus approfondir cette étude.

III/Ethiologie :

1°/Cette perforation se crée (dans 60% des cas) en amont d'un obstacle, sous la pression exercée par le péristaltisme intestinal apparaissant à partir du 5ème mois de la vie foetale. Cet obstacle est représenté par soit:

- une sténose
- une atrésie
- une invagination
- un volvulus
- une bride péritonéale
- ou encore, par un obstacle méconial (secondaire à un iléus méconial: accumulation dans l'intestin de méconium épaissi, adhérent à la paroi, dûe à la mucoviscidose (Lansteiner, 49).

2°/Dans tous les cas où cette étiologie obstructive n'est pas retrouvée (40%-50%), on évoque une anomalie de la paroi intestinale:

- déficience congénitale de la couche musculeuse favorisant les perforations spontanées sous l'action du mouvement péristaltique.

- diverticule congénital rompu:Ex:Meckel
- hypertrophie du tissu lymphoïde des glandes de Lieberkühn dont les culs-de-sac atteignent la séreuse; elle est souvent associée à une faiblesse de la couche musculaire.
- anomalie ou absence de vascularisation d'un segment intestinal aboutissant à une perforation nécrotique.
- ectopie de la muqueuse avec ulcération perforée.
- infection amniotique transplacentaire.
- traumatisme obstétrical (Zillner).

3°/En réalité, dans un grand nombre de cas (20%),on ne retrouve pas d'explication satisfaisante.Ces péritonites méconiales constituent ce que l'on appelle le groupe des perforations spontanées idiopathiques (Bofkan,12).

/Clinique:

Quoiqu'il en soit, il est de règle qu'à la naissance,la symptomatologie de perforation et éventuellement d'obstruction,soit présente.Il est souvent difficile,de faire la part de chacune d'elle:Péritonite?ou Occlusion?

1.Le tableau habituellement décrit est celui d'un nouveau-né qui montre une distension abdominale qui s'accroît au cours des premières heures et réalise souvent une cause de dystocie.Ce ballonnement abdominal peut s'accompagner d'un gonflement des bourses et d'une distension de la circulation veineuse collatérale.
Il retentit souvent sur la respiration entraînant gène et dyspnée.
On note souvent à la percussion abdominale,une matité déclive surmontée d'une zône tympanique,ces zônes variant suivant la position de l'enfant.

2.A ce premier symptôme de distension abdominale,s'associent généralement des troubles majeurs du transit.

-absence d'émission de méconium
-vomissements à chaque tentative alimentaire.Les vomissements manquent assez fréquemment même en pleine phase de péritonite. Par-contre, leur apparition doit inciter àrechercher une Péritonite Méconiale.Parfois ils se répètent de façon impressionnante et aboutissent à une deshydratation qui peut être grave.

'étude radiologique est très utile et permet souvent de faire un diagnostic pré-opératoire.
Les clichés d'abdomen sans préparation montrent soit:

1.Des signes d'épanchement méconial libre dans la grande cavité avec un grand niveau liquide surmonté d'une image hydro-aérique.

2.Des images de calcifications fines,péritonéales,diffuses, qui ont une réelle valeur diagnostique.
Ainsi,leur constatation sur la radiographie d'un foetus,in utéro, a permis à Prochiantz (72),de faire le diagnostic de Péritonite méconiale ante-natale.
Litten pense d'ailleurs que ces calcifications peuvent se constituer dans les 24heures qui suivent l'installation de la péritonite. (59).

VI/Pronostic:

Les Péritonites méconiales ont un très mauvais pronostic,à peine amélioré par de récentes tentatives chirurgicales.

1°/En l'absence de traitement,toutes les Péritonites méconiales (exceptés les cas où la perforation se cicatrise spontanément,peut-être grâce à une réaction inflammatoire locale) conduisent à la mort de l'enfant après la naissance dans un tableau de détresse respiratoire d'acidose avec déshydratation intense.
A l'autopsie,on note une cavité remplie d'un liquide vert-sombre;le péritoine et les viscères abdominauxsont épaissis par une membrane bleu-noir sombre,ressemblant à du méconium vieilli.

2°/Par-contre, lorsqu'elles sont traitées,les éléments du pronostic sont d'une part l'étiologie de la perforation,et d'autre-part la thérapeutique chirurgicale.

-Premier élément:l'étiologie

a)La Péritonite méconiale dûe à la mucoviscidose reste pratiquement toujours mortelle (90%des cas).L'iléus méconial,dans ce cas,semble dû à deux facteurs:
.à l'absence d'enzyme pancréatique
.et à la production par les glandes intestinales d'un mucus anormal qui est à l'origine du bouchon obstructif.

Lorsque ces enfants échappent à la lourde mortalité post-opératoire ils n'en sont pas moins porteurs de lamaladie et exposés au pronostic sévèrede la mucoviscidose .

b)Au contraire, dans les péritonites méconiales,en rapport avec une malformation,la mortalité est plus faible.On observe 40%de décès dans ces cas.

- -Le deuxième élément du pronostic est la thérapeutique chirurgicale;
Il est évident qu'en l'absence d'intervention chirurgicale ,les enfants atteints de péritonite méconiale,même sans mucoviscidose,seraient toujours condamnés à la mort;mais alors,un facteur technique intervient: C'est l'étendue de la résection intestinale:
.Des résections inférieures à 50%du grêle sont parfaitement tolérées
.Par-contre,des résections de 75% ont toujours été très préoccupantes

puisque même les techniques modernes ont encore souvent du mal à les juguler.

Ainsi,le pronostic n'est pas absolument désespéré et l'acte chirurgical peut espérer rattraper une situation apparemment bien compromise.Sa réalisation est cependant loin d'être facile et les récents succès manquent encore de recul.

VII/Traitement chirurgical:

L'intervention rapide a pour but:

1°)d'évacuer l'épanchement méconial abdominal

2°)de libérer les anses grêles agglutinées

3°)de reconnaître le siège de la perforation.Elle est généralement située à la terminaison iléale ou encore sur le colon, le coecum,ou le mechel,

4°)de rétablir la liberté du transit digestif en gardant le maximum d'intestin,car les résections étendues sont mal tolérées. Parfois,on peut être amené à pratiquer une simple suture de l'orifice.

Des succès ont été ainsi obtenus et justifient l'intervention chirurgicale,seul espoir logique de survie à condition de respecter les grands principes thérapeutiques chirurgicaux des nouveaux-nés

1°)Il faut insister sur l'importance d'une réanimation pré,per et post-opératoire pratiquée par un réanimateur particulièrement averti(aspiration,transfusion,réhydratation).

2°)Il ne faut pas oublier de compléter l'anesthésie générale par une anesthésie locale,car un nouveau-né est remarquablement résistant aux agents anesthésiques.

3°)Une grande incision médiane s'impose pour explorer l'abdomen complètement et éviter les dangereuses tractions éviscérations.

4°)Il est nécessaire de protéger les anses intestinales par des champs humides pour ne pas aggraver la déshydratation.

5°)L'aspiration continue est à éviter car elle est dangereuse pour le pharynx.Il faudra rétablir le transit par des lavements salés.

ur	Année Observ.	Date app. signes	Date hospit.	Race	Terme	Poids	Taille	Clinique Dig.	Clinique Scrotum
son	1838								transillu
klin ord	1952				+				épaissi
ck ner	1947	naissance	2 mois	noire	+	3 kg 4		0	volumineu
s et ot	1947	naissance	4 mois		+			0	volume nodules
in win	1961	naissance	7è sem.	jaune	+			0	volume +
de vera	1963	naissance	3è sem.	blanche	jumeau	2 kg	42 cm	0	volume - granulat.
e	1963	naissance	10è j.	bantou	+	4 kg		0	volume -
and am 4	(1)	naissance	6è sem.	noire	+			0	volume nodules
	(2)	naissance	21è mois	noire	+			0	volume nodules
	(3)	naissance		blanche	+			+	0
	(4)		11è j.	noire	+			+	0
ens 5	(1)	naissance		noire	+			0	volume
	(2)			noire	préma	1 kg 5		+	volume couleur
on	(1)	naissance	4è sem.		+	2 kg 8		0	1) n^ce volum 4) sem : nodu
	(2)	naissance	4è sem.		+	3 kg 9			1) n^ce vol. ⊕ 4) sem. nodules

Radio Calcif.	Radio autre	Evol.	Ponction biopsie	Chirurgie	Autopsie	Etio perforat. retrouvée	Mucovis.	Transill.
		+ M			⊕ communication			
		+ M	liquide		communication			
⊕		vie revu à 5an	+ biopsie					
⊕		vie		+ calcif				
0		vie		+ liq. méconial				+
⊕		† M acidose des H20				0	Mucoviscidose test sueur	⊕ ⊕ -
⊕		vie	méconium	+ méconium		0		-
⊕		vie revu à 1 an		+ méconium			⊖	
⊕		vie revue à 14 ans		+ méconium		+		
⊕		+ M		+ méconium		+ résection	⊖	
⊕		vie					⊖	
0 à 3 mois		vie revu à 3 ans	méconium	+ méconium				
	grisaille	+ M resp.			+ méconium			
⊕		vie pulm.	biopsie				⊕	+
⊕		vie						

HISTORIQUE DES

FORMES SCROTALES

III - LES FORMES SCROTALES

1. Historique

2. Etude clinique
   - heure de découverte
   - inspection
   - palpation
   - transillumination

3. Etude radiologique
   - au niveau scrotum
   - au niveau cavité péritonéale

4. Anapathologie
   - ponction
   - biopsie
   - autopsie exploration chirurgicale

5. Pathogénie
   - méconium
   - perforation
   - canal péritonéo vaginal

6. Pronostic
   - forme récente aigüe
   - forme ancienne

7. Traitement

8. Diagnostic différentiel.

L'état général,par ailleurs, est bon.Il est revu à l'âge de 4 mois pour la persistance de ces anomalies scrotales.

Une radiographie d'abdomen sans préparation révèle de nombreuses aires de calcifications abdominales et scrotales.

L'exploration chirurgicale montre des nodules calcifiés jaunâtres, s'étalant tout le long du cordon spermatique jusque dans la tunique vaginale.

Par la suite,l'enfant s'est développé tout à fait normalement.

5/En 1962,Martin et Goodwin (62) rapportent l'observation d'un enfant japonais né à terme en 1961.Il présente dès la naissance un empâtement du scrotum.La transillumination est positive.Les testicules et les cordons sont épaissis.

Lors de l'exploration chirurgicale,on s'aperçoit qu'il existe dans la vaginale,un liquide jaune brun ressemblant à du méconium,que l'on retrouve dans la cavité péritonéale(qui communique avec la bourse).

L'évolution ultérieure de l'enfant est favorable.

6/En 1963,Roza De Oleivera (78)publie le cas d'un jumeau né en1963;Il est vu à l'âge de trois semaines

1)cyanose diffuse

2)malnutrition

3)et tuméfaction élastique des bourses avec granulations multiples,surtout à gauche.Les bourses sont opaques à la transillumination.Le testicule gauche n'est pas palpable mais le droit apparaît normal.

Les radiographies d'abdomen sans préparation montrent une série de calcifications.

Mais,l'enfant se déshydrate et meurt en acidose à 6 semaines de vie.
Le test de Schwachman est positif.
Le test à la sueur est négatif.

7/En 1963,Lange (50) rapporte l'observation d'un garçon de race bantou.Cet enfant est né à terme avec un énorme scrotum opaque à la transillumination.
L'histoire de la grossesse a été très houleuse:accès hypertensifs, saignements vaginaux dès la 1ère semaine,phase pré-éclamptique en fin de grossesse.

L'exploration chirurgicale montre une "hydrocèle bilatérale" remplie d'une substance mucoïde,jaunâtre.Le diagnostic de Péritonite Méconiale fut confirmé par l'examen anatomo-pathologique du contenu scrotal et la radiographie sans préparation du scrotum et de l'abdomen.

L'évolution ultérieure de l'enfant fut satisfaisante.

8/En 1964, Holland et Haslam (45), publient quatre cas de Péritonite méconiale.

Casn° 1: Il s'agit d'un garçon de race noire. L'enfant présente, dès la naissance un énorme scrotum. Il se développe normalement et à 6 semaines de vie, les anomalies des bourses persistent avec la présence de nodules durs et fixés.

La radiographie sans préparation montre des calcifications dans le scrotum et dans l'abdomen.

A l'intervention, on découvre des masses verdâtres, adhérentes aux testicules.

L'enfant est revu à la fin de sa première année, il est bien portant et les bourses ont diminué de volume.

Cas n° 2: C'est un enfant noir. Dès la naissance, on découvre des calcifications diffuses dans le cadran supérieur droit de l'abdomen et dans le scrotum; la laparotomie pratiquée met en évidence la cicatrice d'une perforation jéjunale pré-existante.

L'exploration chirurgicale du scrotum, au 21ème mois de vie, ramène une substance jaunâtre semi-solide.

Rien d'anormal au niveau des bourses n'est retrouvé, lorsque on revoit l'enfant à l'âge de 14 ans.

Cas n° 3: C'est l'observation d'un nouveau-né de race blanche suivi pour peritonite. Il n'existe pas de tuméfaction scrotale et pourtant des clichés sans préparation montrent des calcifications disséminées dans l'abdomen et dans les bourses.

La laparatomie permet de découvrir la perforation intestinale. On pratique alors, une résection intestinale à ce niveau. Mais, l'évolution n'est pas favorable, et l'enfant meurt quelques jours après l'intervention, de troubles respiratoires.

L'autopsie fait découvrir un exsudat épais, verdâtre, calcifié par endroits, sur le péritoine et dans le canal vaginal gauche.

Aucune lésion pancréatique n'est retrouvée.

Cas n° 4: concerne un garçon de race noire. Cet enfant né à terme, est vu au 11ème jour de vie, pour une distension abdominale. A l'examen clinique, on ne note aucune autre anomalie.

Pourtant, des clichés d'abdomen sans préparation, montrent des calcifications abdominales et intrascrotales.

Aucune intervention chirurgicale n'est décidée et l'évolution est favorable sous le seul traitement médical. Les tests pour la recherche d'une mucoviscidose sont négatifs.

9/En 1965, Nootens (64) publie deux observations.

. Le premier cas rapporte l'observation d'un garçon de race noire. Cet

enfant congolais est né à terme en Août 1965,avec un volumineux scrotum de la taille d'une mandarine.Les testicules sont palpables et normaux.Le gland et le méat sont faciles à dévaginer et ne montrent aucune anomalie. La gène à la miction semble en rapport avec l'oedème des tissus périscrotaux.Par ailleurs,l'état général est bon.Il n'y a aucun trouble digestif associé.

L'exploration chirurgicale du scrotum montre une substance verdâtre, gélatineuse,parsemée de petites plaques blanchâtres recouvrant les testicules et tapissant la paroi des bourses.

Le diagnostic de Péritonite méconiale est confirmé par l'examen histologique de cette substance .Mais la radiographie d'abdomen sans préparation ne montre aucune calcification péritonéale de Péritonite Méconiale et ce n'est que trois mois plus tard,devant des bourses à nouveau augmentées de volume que l'on découvre à l'examen radiologique de nombreuses calcifications intrascrotales et intrapéritonéales.

L'évolution ultérieure de l'enfant est satisfaisante .L'enfant est revu à l'âge de 3 ans et son développement est totalement normal.

Le deuxième cas concerne un garçon de race noire né prématurément en Novembre 1965.Il pèse 1 Kg 500g.Dès la naissance,l'enfant présente un ballonnement abdominal,des troubles digestifs et un volumineux scrotum de couleur verdâtre.

Le diagnostic de Péritonite Méconiale est immédiatement évoqué du fait de l'observation précédente.

Mais l'état général est médiocre et l'enfant meurt en quelques heures dans un tableau de détresse respiratoire aigüe.

La radiographie sans préparation de l'abdomen montre un aspect de "cliché râté",de grisaille.

L'autopsie ramène du méconium des bourses.On retrouve une perforation unique sur le colon transverse.Aucun aspect d'obstruction ou d'atrésie ne permet de préciser l'étiologie de cette solution de continuité.

10/En 1967,Berdon (9) rapporte deux nouvelles observations.

Cas n°1:C'est unenfant né à terme en 1962.Il pèse 2Kg 800g.Dès la naissance,on porte le diagnostic d'hydrocèle bilatérale.La transillumination est positive.

A la 4ème semaine de vie,l'apparition de"masses tumorales"très dures,bilatérales,intrascrotales,font penser à l'hypothèse d'un tératome testiculaire.

Mais des clichés sans préparation d'abdomen et de scrotum montrent des calcifications diffuses scrotales et abdominales,et le diagnostic de Péritonite Méconiale est confirmé par la biopsie du contenu scrotal.

Ultérieurement on observe la régression clinique et radiologique de

ces anomalies.Mais on découvre biologiquement une Mucoviscidose et l'enfant est suivi régulièrement pour des troubles respiratoires en rapport avec cette affection.Le pronostic dépend étroitement de cette affection.

Cas n° 2:Il s'agit d'un garçon né à terme en 1966.

Il pèse 3 Kg 900g.

Dès la naissance,on porte le diagnostic d'hydrocèle bilatérale.Mais, à la 4ème semaine de vie, apparaissent des masses intrascrotales très dures d'aspect tumoral.On pense à un tératome testiculaire.

Les radiographies sans préparation montrent des calcifications abdominales et scrotales.

L'état généralest bon.L'évacuation de ces masses calcifiées n'est pas envisagée en raison de l'évolution bénigne du cas observé quelques années auparavant,dans ce même service.

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Les Péritonites méconiales à forme scrotale supposent d'abord la survenue d'une Péritonite méconiale avec ses causes en général, et ensuite, la libre communication entre cette cavité péritonéale et les bourses.

a) Nous avons déjà vu les facteurs étiologiques des Péritonites méconiales en général, au chapître précédent.
Dans les différents cas de Péritonite Méconiale à forme scrotale rapportés précédemment, les antécédents maternels sont rarement mentionnés et peu de renseignements nous sont livrés sur le déroulement de la grossesse.
Tout au plus, note-t-on dans l'observation n° 7, l'existence d'épisodes d'hypertension artérielle, mais il ne semble pas y avoir de relation entre ces accidents gravidiques et les manifestations péritonéales de l'enfant.

b) La libre communication entre la cavité péritonéale et la vaginale testiculaire :

1°/ Cette libre communication est physiologique jusqu'au 7ème-8ème mois ; il est donc évident que lorsqu'on a à faire à un enfant prématuré dont les canaux péritonéo-vaginaux ne sont pas encore refermés, il présentera plus facilement une forme scrotale.

2°/ Chez les enfants nés à terme et de poids normal, on sait qu'il peut exister encore une communication entre la vaginale et la grande cavité péritonéale. De nombreux enfants naissent, en effet, porteurs de hernies inguinales congénitales. Ces enfants-là, s'ils présentent par ailleurs une Péritonite Méconiale, auront bien évidemment des manifestations scrotales.

PATHOGENIE

PATHOGENIE

La survenue d'une Péritonite Méconiale du scrotum implique l'existence de trois conditions

1)d'une part la perforation intestinale

2)puis la présence de méconium dans le tube digestif

Ces deux conditions étant suffisantes pour permettre la survenue d'une Péritonite Méconiale

3) la perméabilité du canal péritonéo-vaginal:c'est-à-dire la persistance du processus vaginal au moment de la perforation; pour permettre la survenue d'une forme scrotale de Péritonite Méconiale.

I.La perforation

La péritonite méconiale survient pendant la vie intra-utérine,à la naissance,ou immédiatement après.La perforation semble se constituer à partir du5ème-6ème mois(environ au cours du troisième trimestre de la grossesse).

L'apparition d'une telle lésion nécessite la présence d'un péristaltisme foetal et de méconium,ces deux éléments ne faisant leur apparition qu' au cours du deuxième trimestre de la vie intra-utérine (vers la fin du 5ème mois):en effet,les fibres musculaires de la paroi intestinale apparaissent dès le premier mois et se différenciant lentement jusqu'à la fin du cinquième mois.

La cause de la perforation,dans ces quelques cas publiés, n'a pas été mise en évidence.

De nombreuses causes de perforation intestinale sont décrites à propos des péritonites méconiales en général.On distingue en gros deux grands groupes :Ramos,1950 (73):

1°)Les formes associées à un obstacle au passage du méconium avec perforation proximale:

-atrésie
-hernie
-volvulus...
-et mucoviscidose

Une seule de nos observations montre l'association: Péritonite Méconiale scrotale et Mucoviscidose.

2°)Les formes sans obstruction mais en rapport avec des défauts localisés de la paroi intestinale: diverticule,faiblesse musculaire.

Low(1959,60) a suggéré que le mécanisme de base d'un grand nombre d'anomalies est une insuffisance vasculaire. Il a pu reproduire une Péritonite Méconiale,en réalisant une atrésie expérimentale en interrompant la vascularisation de l'intestin !

La perforation,dans notre observation,peut être dûe à un tel mécanisme ou encore à une de ces causes de perforation sans obstruction ex:une thrombose vasculaire peut entraîner une nécrose localiséequi constitue une zône de faiblesse.

Quand il n'y a pas d'obstacle,le transit intestinal se maintient et peu de méconium sort vers la cavité péritonéale,pourvu que la perforation ne soit pas très grande.La perforation a tendance alors à se fermer spontanément.Si la cicatrisation est rapide et précoce il se peut qu'après la naissance,on ne retrouve pas de signe de perforation ni-même de cicatrice.LA perforationest souvent non retrouvée et l'on parle alors de Péritonite Méconiale guérie spontanément.

.Le méconium:

1°/Il contient:-un mélange de cellules épithéliales desquamées provenant des diverses parties de l'intestin
-du mucus
-du liquide amniotique dégluti ayant apporté des matières cébacées,du lanugo et quelques cellules épidermiques
-des graisses,et de l'acide stéarique
-des sels et des pigments biliaires qui donnent au méconium cette couleur caractéristique(à partir du 4ème mois)
-des sécrétions et enzyme pancréatique (à partir du 5ème mois).

Il est stérile.

2°/La majorité des auteurs estiment que l'intestin est vide pendant les trois premiers mois et que le méconium apparaît pendant la seconde moitié de la vie intra-utérine.

Le péristaltisme est un facteur important dans la propulsion du méconium dans la lumière digestive.Le péristaltisme commence vers le 3ème mois foetal.

Normalement,le méconium atteint la région iléo-coecale vers la fin du 4ème mois et le rectum vers la fin du 6ème mois;Normalement il a une consistance molle mais il peut être modifié en cas d'insuffisance pancréatique ou de réabsorption exagérée d'eau par le tractus intestinal.Dans ces cas,il devient ferme et le péristaltisme ne peut plus le faire progresser.

3°/ Son évacuation se produit normalement immédiatement après la naissance ou dans les heures qui suivent la naissance. Il y a en règle, deux selles par jour mais une seule peut être considérée comme suffisante. La quantité émise varie entre 60 g et 200 g. Il disparaît le 3ème ou le 4ème jour et est remplacé par les selles jaunes d'or caractéristiques.

4°/ Lorsque survient la perforation intestinale, le méconium stérile fait issue dans la cavité abdominale. Il va pouvoir se répandre également dans les cavités vaginales testiculaires, lorsque le canal péritonéo-vaginal est toujours perméable. Il y provoque une réaction inflammatoire aboutissant à la calcification de la collection méconiale du scrotum.

5°/ Le calcium qui se dépose dans le méconium semble avoir deux origines :

1) le liquide amniotique dégluti par le foetus qui a un taux de calcium de 5,46 mg/100 ml.
2) le calcium excrété par l'intestin du foetus.

Cette précipitation se fait rapidement dans les 24 heures qui suivent la péritonite.

Rickham (74) a décrit un cas de péritonite méconiale scrotale sans calcification, qui fut opéré. Trois mois après, il y avait des signes radiologiques de calcifications du scrotum, démontrant que du méconium était resté dans le sac scrotal.

L'originalité essentielle de notre observation étant le fait de cette localisation scrotale, nous rappellerons maintenant l'évolution normale du canal péritonéo-vaginal.

II. Le canal péritonéo-vaginal :

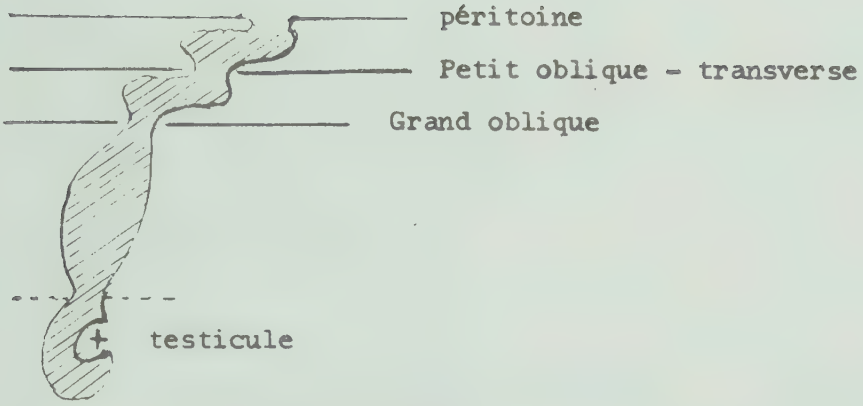
1°/ Embryologie :

- au niveau de sa portion la plus déclive, la cavité péritonéale du foetus émet deux diverticules canaliculaires, descendants.

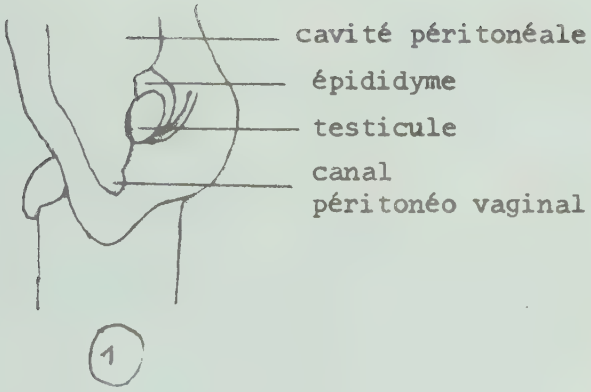
- Ces deux émanations qui, chez le garçon plongent dans le scrotum, et qui chez la fille s'engagent dans la grande lèvre, s'appelle le canal péritonéo-vaginal.

Il faut rapprocher la migration des testicules et la descente de ce canal péritonéo-vaginal.

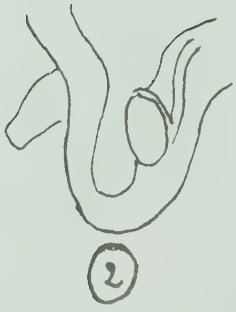
-- Ces deux émanations péritonéales se forment vers le sixième mois de la vie foetale et parcourent tout d'abord, le canal inguinal en franchissant les deux plans (petit-oblique, transverse, grand oblique).
Puis, elles poussent vers le bas, et gagnent les replis génitaux. Et, vers le septième mois, elles atteignent le fond du scrotum.



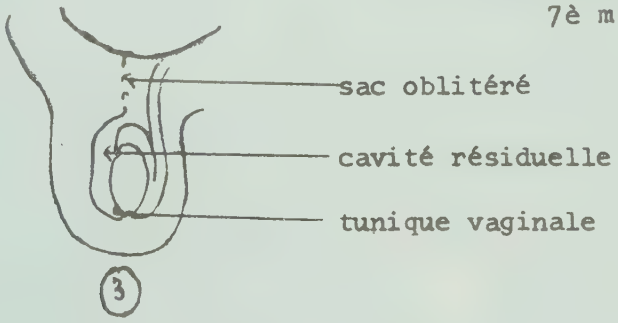
Le canal péritonéo-vaginal



Formation du canal
péritonéo-vaginal
6è m



Le canal péritonéo vaginal
envahit le scrotum
7è m



oblitération sac péritonéo-
vaginal - persistance de la
vaginale du testicule
9è m naissance

- En même temps, les testicules descendent en arrière du péritoine contre la paroi abdominale postérieure. Dans le scrotum, le testicule vient buter, de la tête, dans la dilatation terminale du conduit péritonéo-vaginal.

Le cordon est au contact même du canal péritonéo-vaginal et en particulier le canal déférent adhère intimement à ce canal sur lequel il repose.

- - Normalement, sauf au niveau du testicule, où la cavité péritonéo-vaginale persiste avec ses deux feuillets pour constituer la vaginale testiculaire, le reste du canal péritonéo-vaginal s'oblitère par accollement de ses parois, vers le 9ème mois foetal, à la naissance ou peu après: Mitchell (1939)

L'absence d'oblitération est un arrêt du développement, mais Ombrédanne pense que c'est souvent aussi un simple retard dans le développement perméable jusqu'à l'âge de 5-6 ans et s'oblitère ensuite

Les causes de ces arrêts ou retards de développement sont assez obscures. Classiquement, on dit que des mouvements incessants d'un testicule flottant entre le canal inguinal et le fond des bourses peuvent faire obstacle à sa coalescence régulière.

On parle aussi de l'accumulation de sérosité dans le canal péritonéo-vaginal, qui peut aboutir au même résultat.

Mais, ces deux phénomènes sont-ils les effets ou les causes de la non-coalescence ?

Ombredanne pense que cet arrêt d'évolution est dû à une aplasie régionale congénitale: faiblesse des plans musculo-aponévrotiques qui se laissent distendre par la poussée abdominale .

En fait, le problème reste assez obscur.

ANAPATHOLOGIE

ANATOMO - PATHOLOGIE

Tous les renseignements anatomo-pathologiques que nous avons pu rassembler, nous sont livrés grâce:

1) aux ponctions des bourses telles qu'elles ont été pratiquées dans notre cas.
2) aux biopsies péritonéales et testiculaires
3) enfin, aux interventions ou plus fréquemment à l'autopsie de l'enfant lorsque l'évolution n'a pas été favorable.

L'anatomie post-mortem nous a fourni de plus amples renseignements.

I°/ La ponction d'une bourse, pratiquée avec du matériel stérile sous le couvert d'une antibiothérapie, ramène quelques cc' d'un liquide verdâtre, gélatineux, non homogène, épais, opaque.
L'analyse de ce méconium met en évidence une mixture stérile de débris divers -de cellules épithéliales: cellules eosinophiles d'assez grande taille, à noyau pychnotique ou à noyau absent.
-de bile
-de graisses
-d'acide stéarique
-de matériel cébacé: origine amniotique
-de mucus
-de sels

II°/ La biopsie péritonéale montre les réactions du péritoine. Ces réactions figurent une péritonite chimique avec dépôts de méconium, formation d'adhérences denses, agglutinations des anses et calcifications.
Le péritoine est épaissi et enflammé et montre des aires de calcifications.

L'examen microscopique des biopsies péritonéales montre un tissu granuleux avec infiltration de cellules inflammatoires composées surtout de grands mononucléaires, de cellules phagocytaires lymphocytes et plasmocytes. Par endroits, des leucocytes polynucléaires. Un peu partout des aires de nécrose extensive et des calcifications.

De même, lors des biopsies testiculaires, on note dans le tissu conjonctif, une infiltration de cellules inflammatoires, en plus des aires de calcifications.

III°/ L'autopsie du cas de péritonite méconiale avec participation scrotale, publiée par Roza De Oleivera (78), on a trouvé un intérêt tout à fait

particulier.Car il s'agissait d'une forme scrotale simple,tout à fait comparable à notre description.

Macroscopie:

1/Le péritoine pariétal, au niveau de la face inférieure du diaphragme et des gouttières pariéto-coliques, est couvert d'une substance,en partie molle, en partie de consistance calcaire, de couleur jaune et adhérente à la séreuse.

2/Le foie et la rate ont leur capsule couverte d'une substance semblable.

3/L'estomac et les intestins n'ont aucun signe de perforation,ni de cicatrice.Il n'y a pas une seule adhérende et tout l'intestin grèle et les colons se séparent normalement.

4/La séreuse viscérale est partout luisante sauf la surface de l'estomac en contact avec le diaphragme.

5/
La cavité vaginale du testicule Gauche communique avec la cavité péritonéale et est pleine d'une substance,d'aspect gélatineux,molle, de couleur jaunâtre et très adhérente à la séreuse.

L'étude histologique:

1)Le scrotum:le contenu de la cavité vaginale gauche est un tissu conjonctif lâche avec peu de cellules.
La substance fondamentale est surtout basophile,bien qu'avec des zônes d'éosinophilie. Dans quelques endroits, autour des masses basophiles disséminées dans le tissu, on remarque des capillaires néo-formés,des cellules histiocytaires, et quelques lymphocytes. Plusieurs de ces cellules histiocytaires contiennent dans leur cytoplasme,un pigment de couleur brunâtre,légèrement jaunâtre.

2)La rate ne présente pas d'altération dans sa structure .La seule anomalie notée est la présence d'un grand nombre d'érythrocytes.
La substance,qui couvre la capsule a un aspect histologique semblable à celui du contenu scrotal.

3)Le foie : pas d'altération de sa structure
la capsule est couverte d'une substance histologiquement semblable à celle du contenu scrotal.

4)Le pancréas et les poumons étudiés dans le sens de la mucoviscidose;affection qui apu être exclue.
Pas de lésion typique de fibrose kystique du pancréas:canaux,acini, et îlots de Langerhans sont normaux.

Ainsi,de cette étude anatomo-pathologique approfondie, il semble que très souvent on ne retrouve pas l'étiologie.Il est fréquent de ne pas découvrir le lieu même de la perforation ,à l'autopsie ou lors de l'intervention.Sur tous nos cas,celle-ci n'est retrouvée que dans trois observations:dans les cas n° 2et3 de Holland et Haslam,et le 2ème cas présenté par Nootens.

L E D I A G N O S T I C

- les bases

- clinique

- radiologiques

ETUDE CLINIQUE

Deux grands tableau sont à différencier:

I/ Premier tableau:

C'est le cas de la Péritonite Méconiale,avec son tableau de gros ventre d'occlusion, où la participation des bourses fait figure de phénomène accompagnant,d'épiphénomène.

Ces manifestations digestives,sont alors les témoins d'une Péritonite Méconiale récente aigue et évolutive.

Les manifestations scrotales sont les témoins de la persistance du canal péritonéo-vaginal.

Nous retrouvons une telle description dans l'observation publiée par Nootens à propos de cet enfant congolais né prématurément, qui,dès la naissance,présente un ballonnement abdominal sévère associé à des troubles digestifs et des manifestations scrotales plus discrètes. L'état général du nouveau-né s'altère rapidement du fait du retentissement de la distension abdominale sur la fonction respiratoire,et la mort survient rapidement.

De même,Holland rapporte deux observations du même genre. Dans ces deux cas,les troubles digestifs et la distension abdominale sont au premier plan du tableau clinique.

I/ Deuxième cas:

C'est ce que nous retrouvons dans notre observation.Il s'agit de formes cliniquement monosymptomatiques chez des enfants parfaitement bien portants,en excellent état général et où le symptôme d'appel est l'augmentation du volume des bourses, qui existe dès la naissance mais qui inquiète parfois,seulement à distance,devant sa persistance.
Ces formes posent évidemment le diagnostic différentiel avec la simple hydrocèle vaginale.

Ce sont ces cas-là, qui nous ont paru interessants à rapporter car ils permettent de faire le diagnostic rétrospectif de Péritonite Méconiale ancienne et guérie.

1)Lenfant n'accuse aucun trouble digestif.
Son transit s'effectue selon la règle.Le rejet de méconium et l'alimentation lactée sont bien supportés.Aucun vomissement n'est signalé,et l'en-

fant récupère son poids dans les temps habituels, lorsque son état général est excellent. Toutes les observations de ce type, témoignent du bon fonctionnement du tractus digestif.

2) Le reste de l'examen clinique est le plus souvent normal, et on ne trouve aucun autre signe pathologique associé à ce tableau qui reste, en définitive, localisé aux organes génitaux.

- l'examen neurologique apparaît tout à fait normal: gesticulation, reflexes archaïques, tonus, sont bons. Aucune manifestation convulsive n'a été décrite.
- sur le plan cardio-vasculaire, rien de particulier à noter.

3) On remarque, en parcourant ces quelques observations de Péritonites méconiales anciennes et guéries, que l'unique symptôme d'appel est la tuméfaction des bourses notée dès la naissance, découverte parfois fortuitement par la sage-femme ou même par la puéricultrice. Dans un bon nombre de cas, il s'agit d'enfants vivants nés avec un apgar satisfaisant: cri immédiat et vigoureux
gesticulation normale
teint rosé
respiration régulière
rythme cardiaque entre 120-140

a/ La simple inspection systématique de l'état local des bourses de tout nouveau-né de sexe masculin, attire l'attention sur le scrotum anormalement volumineux. Dans tous les cas ce gonflement intéresse les deux bourses. Parfois, on note cependant, la prédominance d'une bourse sur l'autre.

Une autre anomalie est remarquée dès l'inspection; C'est la coloration inhabituelle du scrotum qui a alors une teinte verdâtre, brunâtre.

b/ A la palpation, dans tous les cas, on note une masse rénittente élastique si bien que Berdon avait établi, au départ, dans ses observations de péritonite méconiale, le diagnostic d'"hydrocèle".

S'ajoute à ce gonflement bilatéral, dans cinq des cas publiés, l'impression de granulations multiples de volume variable, très dures parfois, devant lesquelles, les pédiatres ont cru reconnaître l'existence de "masses tumorales" intrascrotales. Ces masses nodulaires ont été décrites à propos des cas 4, 6, 8 (1,2), 10 (1,2); et souvent après un second examen clinique effectué quelques semaines plus tard après la naissance.

c/ La transillumination n'a pas toujours été recherchée. On la trouve mentionnée dans cinq des cas présentés.
Il semble que les résultats de l'épreuve soient liés à la présence du

liquide méconial ou à la présence de nodules durs"pseudo-tumoraux" correspondant à des masses calcifiées.

Les testicules, par ailleurs, ne sont pas toujours palpables du fait de l'oedème et de la tension des tissus. Ils peuvent soit avoir conservé leur volume normal, soit avoir subi le gonflement local.

ETUDE RADIOLOGIQUE

I. La radiographie de l'abdomen sans préparation, doit toujours être pratiquée.

a) Elle montre bien évidemment des images pathognomoniques de la Péritonite Méconiale de la grande cavité telles que nous les avons décrites dans le chapître précédent.

b) Mais elle montre surtout au niveau des bourses, des calcifications dans les parties les plus profondes du scrotum. Ces condensations calcaires apparaissent sous la forme soit d'une plaque assez grande, soit de multiples petites plaques de forme et de dimensions variables. Ces calcifications intrascrotales associées aux calcifications intra-abdominales sont les témoins d'une Péritonite méconiale avec participation scrotale et ne peuvent soulever aucun autre diagnostic.

II. D'autres examens radiologiques peuvent être pratiqués à la recherche d'une étiologie précise.

a) Le lavement baryté est contrindiqué pour certains auteurs, la baryte pouvant s'épaissir secondairement et causer une obstruction. De plus, il fatigue l'enfant. Les résultats de cet examen sont fonction de l'étiologie.

b) L'examen par voie haute est contrindiqué. Si la baryte est rejetée par vomissement, l'examen sera peu significatif. Si elle passe dans l'intestin grêle, elle s'ajoute à l'encombrement du segment intestinal. Cette baryte sera parfois expulsée difficilement.
Ladd et Cross, qui craignent l'aspiration, conseillent judicieusement, si jamais la voie haute est utilisée de n'employer qu'une solution légère et d'avoir soin de passer une sonde dans l'estomac pour réaspirer la plus grande quantité possible de baryte par lavage gastrique.

E V O L U T I O N

P R O N O S T I C

T R A I T E M E N T

PRONOSTIC, EVOLUTION ET TRAITEMENT

Comme pour le diagnostic,le pronostic ne peut se considérer que dans deux climats très différents:

1/ Dans la forme avec Péritonite évidente,c'est alors le pronostic d'une Péritonite méconiale aigüe avec son caractère fâcheux que nous avons décrit dans le chapître III.

2/ Dans la forme de Péritonite méconiale scrotale pure monosymptomatique, le pronostic vital est totalement différent.Il est généralement favorable mais reste fonction de l'étiologie.Il se pose, en plus,dans ces cas là,le pronostic fonctionneldu testicule.

I.Pronostic vital

a) Dans ces formes scrotales,état séquelle d'une péritonite méconiale ancienne guérie,le pronostic dépend étroitement de l'étiologie.

--En l'absence d'obstacle sur le tube digestif, la perforation intestinale s'est spontanément cicatriséeet l'enfant ne présente aucun trouble digestif.Le méconium est normalement rejeté et, petit à petit, on assiste à la régression des manifestations cliniques et radiologiques du scrotum. L'évolution ultérieure est favorable.

--Lorsque la perforation est dûe à un obstacle,le pronostic ultérieur dépend de l'étiologie.Dans le premier cas de péritonite méconiale àvec participation scrotale énoncé par Berdon (3) en 1967, l'enfant est atteint de mucoviscidose. On observe des troubles pulmonaires typiques de cette affection.L'évolution ultérieure reste fonction non pas des manifestations scrotales de la Péritonite méconiale,ancienne, mais de la maladie causale c'est-à-dire de la mucoviscidose qui a un retentissement pulmonaire sévère.

II.Pronostic fonctionnel

b) De multiples questions peuvent être posées en ce qui concerne l'évolutivité de la fonction gonadique,et le pronostic testiculaire?

Les testicules ne seront-ils pas le siège d'un processus atrophiant?

- Bien-sûr, jusque-là aucune régression progressive du testicule vers un état de petit pois fibreux n'a été signalée.
- Bien-sûr, les examens histologiques n'ont révélé aucune lésion atrophiante des testicules. Les testicules ne sont pas concernés par la péritonite méconiale.

Aussi, peut-on penser que ces péritonites méconiales scrotales, si peu bruyantes dans leur symptomatologie, soient plus fréquentes qu'elles n'apparaissent, et soient peut-être responsables de certaines stérilités masculines primaires chez l'adulte.
Telle, l'observation citée par Novakowski en 1955, qui, chez un jeune homme de 22ans qui présentait une atrophie testiculaire, a pu retrouver l'histoire néo-natale: l'accouchement par présentation de l'épaule. Il existait à la naissance un oedème du scrotum de la taille d'un poing et une augmentation du volume du pénis. Les testicules étaient perceptibles , durs, mais ne paraissaient pas augmentés de volume.

Ces lésions seraient alors graves, puisqu'elles pourraient aboutir à l'atrophie testiculaire.
De telles lésions ne pourraient s'expliquer que:
- lorsque le cordon serait le siège d'un phénomène inflammatoire
- ou quand l'artère testiculaire aurait souffert

Traitement

Le traitement de ces péritonites méconiales scrotales, se fait le plus souvent à la laparotomie.
Il consiste à:

a/ supprimer "l'hydrocèle" par ponction-évacuation visant à éliminer le matériel méconial du scrotum

b/ corriger les défauts de communication des deux côtés avec la cavité péritonéale en pratiquant une herniographie .On laisse alors un drain scrotal pendant trois jours.

2) Mais à la lumière de ces observations, on peut proposer l'abstention chirurgicale, tout en gardant une surveillance clinique rigoureuse.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic se pose dans deux circonstances totalement différentes :

I. Dans les formes en pleine évolution, les manifestations cliniques sont bruyantes et le diagnostic est facile. Elles associent aux anomalies scrotales, des troubles digestifs sévères : (ballonnement abdominal, vomissements, retard à l'élimination du méconium) qui orientent immédiatement vers les Péritonites aigues. C'est la Péritonite qui prime alors, et les anomalies des bourses passent au deuxième plan et constituent un signe d'accompagnement.

II. Dans les Péritonites méconiales anciennes guéries (cas décrit dans notre observation), le diagnostic positif est bien plus difficile. Il repose sur :

a) l'examen clinique qui montre
- des bourses volumineuses à coloration anormale et
- opaques à la transillumination
et un testicule normal à la palpation.

b) l'examen radiologique qui met en évidence des images de calcifications au niveau des bourses

c) enfin, l'examen de laboratoire basé sur la ponction scrotale, qui ramène un liquide dont la nature méconiale ne peut être mise en doute.

L E D I A G N O S T I C

D I F F E R E N T I E L

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I. Sur le plan clinique

Il faut éliminer:

I°/ Les urgences chirurgicales à opérer rapidement, telles que:

1) La hernie inguinale étranglée

En effet, il est possible de voir s'engager, dans le canal péritonéo-vaginal resté béant, les éléments d'une hernie qui descendront jusqu'aux testicules. Le contenu de cette hernie pourra être soit de l'intestin, c'est alors une entérocèle, soit de l'épiploon, c'est alors un épiplocèle.

Mais ce cas est très rare chez le nouveau-né, et les signes cliniques sont bruyants: Ils associent des troubles de l'état général, des vomissements, et des douleurs.

A l'examen, la tumeur est mal limitée. A la palpation, on note l'impression de gargouillementset de frottements.

Ce diagnostic est soulevé dans les cas de péritonite méconiale aigüe et c'est le plus souvent l'intervention qui rectifie le diagnostic.

2) La torsion du testicule est un diagnostic redoutable.

Mais généralement, elle ne concerne qu'une seule bourse. Celle-ci est volumineuse, de coloration bleutée; à la palpation, on note, dans ce cas, l'existence d'une masse ferme, dure ou même très dure, totalement opaque à la transillumination: Cette masse correspond au testicule qui est toujours augmenté de volume.

Ce diagnostic est souvent posé devant les anomalies des bourses que l'on rencontre dans les cas de péritonites méconiales avec participation scrotale. Mais l'absence ou plutôt la rareté des torsions bilatérales des testicules permet d'éliminer un tel diagnostic.

II°/ Les autres diagnostics sont moins urgents:

a) non pas tellement les affections suivantes, qui sont exceptionnelles:

1) la contusion du testicule et du cordon qui peuvent donner des phénomènes hémorragiques locaux portant sur la bourse, le testicule, l'epididyme, en rapport avec le traumatisme obstétrical. (observation de Bret et Coupe en 1957: Un enfant qui a subi un forceps montre, à la naissance, une ecchymose bilatérale inguino-scrotale, avec une légère augmentation du volume du cordon et du testicule. A l'incision on se trouve en présence de tissus infiltrés de sang).

Mais, le traumatisme obstétrical n'est pas toujours évident. Seule, la ponction permet d'éliminer un tel diagnostic.

2) les tumeurs du testicule et de l'épididyme chez le nouveau-né sont rares mais non exceptionnelles.
Il s'agit d'une masse intrascrotale ferme, lourde, indolore à la palpation, bien limitée, mais non adhérente à la peau, avec un cordon normal. On recherche alors les signes cliniques associés: adénopathies abdominales, sus-claviculaires;

Mais ces tumeurs sont généralement unilatéraleset uniques; aussi le caractère bilatéral et multiple de masses intrascrotales met en doute l'origine tumorale d'une telle affection.
Au moindre doute on envisagera une exploration chirurgicale.

3) l'épididymite du nouveau-né est très fréquemment envisagée comme diagnostic; mais, elle est très rare chez le nouveau-né. Reinard ,en 1914, a publié le cas d'un garçon qui fit, au 12ème jour de vie, une épididymite bilatérale: Le scrotum était augmenté de volume ,surtout à gauche, rouge et tuméfié. Les deux testicules et le prépuce étaient siège de réaction inflammtoire. L'état général très mauvais. L'enfant mourut à l'âge de un mois.

b) Que l'hydrocèle vaginale qui reste le gros diagnostic.
Au cours de l'évolution embryologique du canal péritonéo-vaginal, tout le canal péritonéo-vaginal s'oblitère sauf son cul-de-sac terminal dont la cavité constitue la vaginale testiculaire.
Un épanchement séreux peut s'accumuler dans cette partie normalement persistante du canal péritonéo-vaginal. C'est l'hydrocèle vaginale ou hydrocèle non communicante.

Dans ce cas , on ne note -pas de pigmentation anormale du scrotum
-pas d'oedème réactionnel,
-la bourse reste claire à la transillumination
Il n'y a pas de calcifications sur les clichés radiologiques
-et un liquide clair est ramené à la ponction.

Aussi, en définitive,on peut conclure à la nécessité de demander, devant toute hydrocèle, plus rapidement que d'habitude, des radiographies d'abdomen sans préparation qui permettraient de découvrir un certain nombre de Péritonites méconiales.

II. Sur le plan radiologique

1°/ Des calcifications abdominales,chez un nouveau-né,peuvent être dûes soit .à des hémorragies adrénaliennes
.à des tumeurs intrapéritonéales

2°/ Des calcifications scrotales peuvent être causées par des tératomes.

Cependant, des calcifications disséminées

{ et dans l'abdomen
{ et dans le scrotum

sont caractéristiques des péritonites méconiales uniquement; les dépots de calcaires pouvant disparaître progressivement.

En accord avec NEUHAUSER, on peut dire qu'aucune autre entité pathologique que la Péritonite Méconiale , ne peut donner une telle association et localisation des calcifications.

-:-:-:-:-:-

CONCLUSION

Nous avons rapporté une observation personnelle d'un nouveau-né qui présentait deux grosses bourses,à la naissance.

D'une part, la ponction de ces bourses, qui ramena du liquide méconial et d'autre part,leur aspect radiologique qui montra des microcalcifications, nous fit poser le diagnostic de Péritonite Méconiale.

Comme ces grosses bourses n'étaient plus réductibles, nous avons pu affirmer que la Péritonite Méconiale s'était produite à une époque où le canal péritonéo-vaginal était encore perméable, donc plusieurs jours avant la naissance.

Comme l'enfant ne présentait aucun trouble digestif, qu'il ne posa aucun problème et qu'il s'éleva très bien sans traitement,nous pouvons affirmer qu'il s'est agi d'une Péritonite Méconiale in utéro guérie.

Cette observation nous paraît tirer son intérêt:

1°) du fait de la rareté des Péritonites Méconiales in utéro, spontanément guéries.

2°) des problèmes diagnostiques particuliers que posent les formes scrotales de Péritonite Méconiale
Dans cette observation , eneffet, c'est l'examen radiologique, associé à la ponction de la vaginale, qui permit de faire le diagnostic.

Président de thèse:Monsieur Le Professeur MERGER:

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABDT I.A. Fetal Peritonitis
M. Clin. North America : 1931, 15, 611, 622.

2 - AGERTY H.A. ZISERMAN A.J and HOLLENBERGER, CL :
A case of perforation of the ileum in a new born infant, with operation and recovery.
J. Pediatr. 1943, 22, 233.

3 - AREY L.B. Developmental anatomy
ed. 3 Philadelphia W.B. Saunders Company 1934, 271
1954, 329

4 - Assiued David Raymond : Formes néo-natales aigues
Thèse 1958

5 - BARON F. Malformations intestinales et péritonite foetale
Gynec. Obst, 1950, 2, n° 3, 323 - 324

6 - BENDEL W.L. Jr et MICHEL M.L. Jr. La peritonite dûe au méconium.
Surgery, août 1953, 34, n° 2, 321 - 333

7 - BENTLEY J.F.R. et WATTERSON. D.J. Guérison d'une péritonite à méconium . Lancet 13 nov. 1954, 267 n° 6846, 990-992.

8 - BERAUD Cl. et DEFFRENEP. Contribution à l'étude radiologique des péritonites néo-natales
Ann. Chir. Infantile, 1960, 1, n° 2, 177-180.

9 - BERDON W.E. , BAKER D.H., BECKER J. et DE SANCTIS P.
Masses scrotales dans les péritonites méconiales guéries
New England J. Med 14 sept 1967, 277 n° 11, 585-587

10 - BETOULIERES P, BALMES, J,LOUSTEAU J.A. et BALMES J.L.
Calcifications péritonéales du nouveau-né
J. Radiol. Electrol., Mars 1964, 45, n° 3-4, 186-190

.../..

11 - BLANC W.A. Role of amniotic infection syndrome in perinatal pathology
Bull. Sloane Hosp. for women. 1957, 3,79.

12 - BOIKAN W. S. Meconium peritonitis from spontaneous perforation of ileum in utero
Arch. Path. , 1930, 9,1164-1183.

13 - CADERAS DE KERLEAU J. et BALMES J. et PASCOET J :
Sur un cas de péritonite foetale
Montpellier méd., Mars 1952, 95, n° 2, 241.

14 - CAZY et MALLET : Un cas de péritonite méconiale généralisée dunouveau-né avec anomalies digestives multiples.
Arch. franç. Péd, 1960, 17, n° 3, 423.

15 - CAMPBELL and HARRISSON
M. Urology. Tome 2, 3ème ed. 1970
W.B. Saunders Co, Philadelphia and London.

16 - CHAN RANG S : Contribution au diagnostic différentiel des calcifications péritonéales : à propos d'une observation personnelle.
Thèse Paris 1966.

17 - COURTOIS M.B. : Les origines foetales des occlusions congénitales du grèle dites par atrésie.
J. Chirg, 1959, 78, 405-426.

18 - FEVRE M : Les péritonites néo-natales. Existence de péritonites pré-natales encapsulantes, de péritonites post-natales avec perforation par infection pariétales du tube digestif.
Ann. Chir. infantile 1960, 1, n°2, 134-136.

19 - FEVRE M. et DUHAMEL B. : Péritonite méconiale encapsulante
For. des communic. du XIV congrès internat Chir. Paris 1951.

20 - FEVRE et DUHAMEL B : Traitement des occlusions intestinales congénitales aigues.
J. Chir., Janv. 1952, 68, n° 1, 5-31.

21 - FALKENHEIM et ASKANAZY M.
Jb. Kinderheilk, 1892, 34, 71.

.../..

22 - FONKALSRUD E.W, ELLIS D.G ; CLATWORTHY H.W. : Neo-natal peritonitis
J. pediat. Surg ; 1966, 1227 - 238

23 - FORSHALL J., HALL, E.G., et RICKHAM, P.P.
Brit. J. Surg. 1952, 40,31

24 - FRANKLIN A.W., et HOSFORD J.P. : Meconium peritonitis due to a hole in the fetal intestinal wall, without obstruction.
Brit. Med. J. 1952, 2, n° 4778, 257-259.

25 - FRIES J.W., BLAKES, TALBOT, Scrotal calcifications due to meconium peritonitis
J. of Urology 1955, 73, 1059-1068.

26 - GERMAIN M; JEZEQUEL C, et COUTELY. Les péritonites néo-natales, à propos de 15 observations.
Ann. Ped. (semaine hôp. Paris) 1968, 44, n° 45/11, 2761, 725-727

27 - GILBERT E.F., RAINEY J.R. : Meconium peritonitis caused by a rupture of a Meckel's diverticulum in a new born infant.
J. Pediat. 1958, 53, 597-601

28 - GORMAN V.A. et DEAN M.A. : Peritonite méconiale : survie. Relation de trois cas.
New England J. Med, 8 sept. 1960, 263, n° 10, 501-503

29 - GOUJON F, SARRUT S, ALISON F, ROSSIER.
Les perforations spontanées du tube digestif dans la période néo-natale .
Semaine Hôp. Paris. Ann. Pediat. 1964, 40, 2830-2838

30 - GROTTS B.F. Peritonite foetale
ARCH. of Pediatrics 1949, 66, n° 1, 1-8.

31 - GUILLEMINET M, MARION J, FAYSSE R, DUBOIS J. et DAUDET M :
Reflexions sur les péritonites du nouveau-né.
Société franç. chir. infantile , 1960, 1, n°2, 108-118.

.../..

32 - HAMILTON W.J., BOYD J.D., et MOSSMAN H.W.
Human Embryology
Cambridge. Heffer 1952, 208

33 - HARRIS J.H, DE MUTH W.E., Petitonite méconiale.
Relation d'un cas diagnostiqué radiologiquement "ante-partum"
Am. J. Roentgenol., sept. 1956, 76, n° 3, 555- 557.

34 - HERZOG B, ALBERT M et MITARD D. :
Urgences digestives chez le nouveau-né. Péritonites néo-natales
J. Radiol. electro. 1970, 51, n° 12, 841-842.

35 - HOLLAND J.M., ROBERT, HASLAM, KING.
Meconium in the processus vaginalis of infants
Journal of urology 1964, 92, 140-143.

36 - HYDE, SANTUCCI T.V. :
Idiopathic perforation of the small intestine in the neo natal period.
Pediatrics 1960, n° 26, 267-264.

37 - IDEM : Amniotic infection syndrome
Clin. Obst.

38 - KAMMERER G.T. : Péritonite méconiale.
J. A.MA. 1965, 191, n° 10, 857-858.

39 - LANDSTEINER K/ Darmverschluss durch eingedichtes meconium pankreatitis
Central bl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1905, 16,903.

40 - LAPEYRIE M, LISBONNE M, KONIRSCH et SOLASSOL
Peritonite méconiale opérée et guérie depuis deux ans et demi.
Ann. Chir. infantile, 1960, 1, n°2, 170-174.

42 - LASSERRE J. : SUR les péritonites néo-natales
Ann. Chir. infantile, 1960,1, n°2, 128-133.

43 - LASSERRE J, SAINTSUPERY G, LETAC R., et BESSET J.C. :
Le pronostic des péritonites néo-natales. à propos de 32 observations.
Ann. Chir. inf, 1968, 9, n°1, 77-84.

44 - LATTES R. Earlypseudomyxoma peritonei in a case of foetal meconium peritonitis.
Am. J. Obst. gynec. 1943, 46, 149-154.

45 - LEGER J.L, LAUZES, PIETTE J et LAMY J.L. :
La péritonite à meconium-deux cas.
Union méd. Canada, 1955,84,n°4, 415-419.

46 - LE QUANG VAN. Peritonite par perforation diverticulaire du colon sigmoïde.
Thèse Paris 1964.

47 - LEE.C.M. et MAC MILLAN B.G. :
RUPTURE OF the bowell in the newborn infant
Surgery 1950, 28,48.

48 - LITTEN cité par Neuhauser E.B.D. 1944.

49 - LOW H. et al : Meconium peritonitis
Surgery 1949,26,223.

50 - MALINGE J.M. : Péritonites digestives (Perforation)
Thèse Paris 1954.

51 - MARTIN D.C et GOODWIN W.E. :
Unusual case of bilateral hydroceles in infant.
Brit. J Urol. 1964, 36, 261-263

52 - NEUHAUSER E.B.D. : The Roent diagnosis of fetal meconium peritonitis
Amer. J. Roentg. 1944,51,421-425.

53 - NOOTENS J, KEUTGEN J.M., SEGHERS M.J. et RENOITE P :
Deux cas de péritonite méconiale, diagnostiqués par leurs manifestations scrotales.
Act. Chir. Belg. 1968, 67, 871-876.

54 - OMBREDANNE L : Le canal péritonéo-vaginal
Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile
Paris. ed. Masson 3ème Ed. 1932, 618-654.

55 - OLNICK H. M. et HATCHER M.B. :
Meconium Peritonitis. J.A.M.A. 1953, 152, 582.

.../..

56 - PACKARD G.B. et REYNOLDS L.E. : Péritonite à méconium.
Ann. Surg. 1951, 133, n°4 , 548-554.

57 - PELLERIN. La péritonite méconiale.
J.P. Pediat. 1968, 280,967.

58 - POISSON N. : Péritonite méconiale à propos de cinquante observations.
Thèse Paris 1956.

59 - POLLOCK W.F., Mc CLUSKEY W.R., et CANTWELL K.L.
An unusual diagnostic sign in meconium peritonitis :
vaginal drainage of meconium.
Surg. 1959, 45, n° 2, 324-327.

60 - PROCHIANTZ A. : PERITONITE MECONIALE.
B.M. Soc. chir. Paris, 1967, 57, n°4, 222-230.

61 - PROCHIANTZ A. : Péritonite méconiale circonscrite diagnostiquée in utéro.
Ann. Chir. inf, 1962, 3, n° 4, 240-242.

62 - RAMOS J.F. :
J. Nat. Méd. Ass. 1950, 42, 105.

63 - RICKHAM P.P. : Peritonitis in the newborn period.
Arch. Dis. Child. 1955,30, n° 149, 23-31

64 - ROSCIOLI B, BASSETI D.
Su di un caso di peritonite meconiale ad evoluzione spontanea favorevole.
Path. Ital. 1969, 61, 901-902.

65 - ROSSIER A. et SARRUT S. : La péritonite méconiale
ann. Ped. 1959, n° 19, 208-213.

66 - ROUSSILLE D. :
Contribution à l'étude de la Péritonite méconiale
Thèse Paris, 1952.

67 - ROZA de OLIVEIRA J, LOUNDO P.P. et SALDANHA J.
A propos d'un cas de péritonite méconiale
Ann. Chir. infant, 1964, 5, n°2, 103-106.

.../..

68 -- RUDNEY W. : Ueber die spontanen darmrupten bei foeten und neugeborenen. Basel, Friedrich Reinhardt 1915,8, 55.

69 - RUSSEL T.H. : Spontaneous rupture of the intestine inthe newborn Tr. New England Surg. Soc., 1940, 22, 886.

70 - SCHIFF C.A. : Perforation of the small intestine in the newborn infant. Arch. Surg. 1955, 70, 439.

71 - SIMPSON J. Y : Peritonitis in the fetus in uterus Edinb. Med. J. 1838, 15, 390-414.

73 - SMITH B. et CLATHWORTHY H.W. : Péritonite méconiale Ped. 1961, 27, n° 6, 967-970.

74 - SPECK C. R, MOORE T.C. et STOUT F.E. Diagnostic radiologique ante-natal de la péritonite méconiale Am. J. Roentg. 1962, 88, n° 3, 566-570.

75 - THELANDER H.E., Perforation of the gastro intestinal tract of the newborn infant. Am. J. Dis. child. 1939, 58, 371-393.

76 - TOULSON W.H., Fetal or Meconium peritonitis. Proc. Uro Surg. Soc. 1949.

77 - VERGER, LASSERRE et PALUSSIERE. Deux cas de péritonite méconiale chez des prématurés dont un opéré avec succès. Arch. franç. Péd. 1959, 16, n° 1, 139.

78 - WHITE R.B. Une urgence chirurgicale, la péritonite dûe au méconium. J. of Ped. 1956, 48, n° 6, 793-796.

79 - ZORAT G. et Al. On fetal peritonitis caused by meconium. Quad. Radio 1968, 33, 413, 421.

4I - LANGE .,,Méconium Peritonitis présenting inscrota hydrocèle. Brit.J.Surgery I964,5I,n°I2.942-944.

PERMIS D'IMPRIMER

UNIVERSITÉ DE PARIS VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 197[3] **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

DEBONNEUIL ANNIE-CHRISTINE , née JAUFFRET

Née le 18 Septembre49 à Alger, Algérie/ 18/09/1949

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PERITONITE MECONIALE IN UTERO, A FORME SCROTALE.

(A propos d'un cas diagnostiqué rétrospectivement, à la naissance).

Président : Mr 21

EXEMPLAIRE NON DISPONIBLE